Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm Schneider

Die Verteilung der primären und sekundären Varikose im Krankengut der Universitäts-Hautklinik Tübingen in der Zeit vom 1. Januar 1957 bis zum 31. Dezember 1967

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Viktoria Brill
aus Wien

1970

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547603_0057

Aus der Hautklinik der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. med. Wilhelm Schneider

Die Verteilung der primären und sekundären Varikose im Krankengut der Universitäts-Hautklinik Tübingen in der Zeit vom 1. Januar 1957 bis zum 31. Dezember 1967

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
Viktoria Brill
aus Wien

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. H. Fischer
2. Berichterstatter: Professor Dr. W. Schneider

FOTODRUCK PRÄZIS Barbara v.Spangenberg KG • Tübingen

I n h a l t

	Seite
Morbidität der Varikose	1
Fragestellung und Krankengut	4
Differenzierung des Krankenguts	5
Ergebnisse	8
Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse	11
Morphologischer Vergleich der Ulzera und ihre Verteilung auf das rechte und linke Bein	14
Besprechung der Ergebnisse	
Primäre Varizen und ihre Komplikationen	18
Die latente Herzinsuffizienz und die Adipositas bei der chronisch venösen Insuffizienz	20
Zum postthrombotischen Syndrom	22
Zum venösen Unterschenkelgeschwür	24
Morphologischer Vergleich der Ulzera bei primärer und sekundärer Varikose und ihre Verteilung auf das rechte und linke Bein	27
Zusammenfassung	30
Literatur	32

Morbidität der Varikose

Die Angaben über die Häufigkeit der Varizen schwanken in der Literatur je nach Untersuchungsgut stark. In den Zivilisationsländern leiden nach FOOTE (1949) 10 bis 17 % der Bevölkerung an Varizen. MAERZ (1951) schätzt den Anteil der Varizenträger in Württemberg auf 1 bis 2 % (zit. n. SCHNEIDER u. FISCHER 1969). Wegen dieser unterschiedlichen Angaben wurde beim Institut für Wehrmedizinalstatistik und Berichtswesen sowie beim Gewerbeaufsichtsamt Nordwürttemberg angefragt, wieviele Gemusterte bzw. Arbeitsschutzuntersuchte Varizen hatten. Aus den Musterungsstatistiken ergab sich ein zuverlässiges männliches Kollektiv. Leider fand sich kein gesundes weibliches Vergleichskollektiv, da bei den Arbeitsschutzuntersuchungen Varizenträger statistisch nicht ausgewertet wurden. 11,8 % der 21jährigen Männer der Geburtsjahrgänge 1939 bis 1948, die in der Zeit vom 1.1.1960 bis 31.12.1967 gemustert wurden, hatten Krampfadern. Prüft man den Schweregrad der Varikosis, so haben 113,98 ‰ der Wehrpflichtigen Varizen, die keine Beschwerden machen, d.h. die Wehrtauglichkeit nicht beeinflussen. Nur 3,71 ‰ der Untersuchten haben den Fehler so stark ausgebildet, daß er die Wehrtauglichkeit beeinträchtigt. Hierunter dürften auch die sekundären Varizen fallen.+)

+) Für die Überlassung des statistischen Materials bin ich dem Institut für Wehrmedizinalstatistik und Berichtswesen zu Dank verpflichtet.

Die folgenden Zahlen betreffen ein mehr oder weniger einseitig ausgesuchtes Kollektiv. So untersuchten LEO K. WIDMER (1967) und Mitarbeiter 200 berufstätige Frauen und Männer auf das Vorhandensein von Venenerkrankungen. Bei rund einem Drittel bestanden krankhafte Veränderungen am Venensystem. Dabei fiel auf, daß der Prozentsatz von Männern und Frauen bis zum 44. Lebensjahr annähernd gleich war (30 % bei Männern, 34 % bei Frauen). Ab dem 45. Lebensjahr hatten Frauen etwas häufiger Varizen. Die meisten bisherigen Literaturangaben verzeichneten dagegen wesentlich mehr Venenerkrankungen bei Frauen. So fand FOOTE (1960) unter den Varizenträgern 72,7 % Frauen und 27,3 % Männer. Nach DODD und COCKETT (1956) haben jede 5. Frau und jeder 15. Mann Krampfadern. Diese unterschiedlichen Angaben sind wohl durch verschiedene Zusammensetzungen des Krankengutes zu erklären: Unter den berufstätigen Frauen wird der Anteil verheirateter mit mehreren Kindern - und diese bedingen ja den Unterschied in der Varizenhäufigkeit zwischen Männern und Frauen (FISCHER u. SCHNEIDER 1969) - geringer sein. Andererseits beachten Frauen aus kosmetischen Gründen eher primäre Varizen und spüren sie als Phlebalgien vor den Menses; sie werden daher mehr einer phlebologischen Behandlung zugeführt. Klinisch ist bekannt, daß die primäre, anlagebedingte Varikose zunächst nicht immer zu Beschwerden führen muß. Dagegen verursacht das postthrombotische Syndrom in hohem Maße Ulzerationen und andere Komplikationen (SCHNEIDER 1967). Bei Nachuntersuchungen von 354 Patientinnen, die eine akute, symptomatisch behandelte Beinvenenthrombose durchgemacht hatten, fand HALSE (1954) nur 6,3 % beschwerdefrei. Ein Drittel der nachuntersuchten Patienten erhielt eine Rente. Die Hälfte war in der Erwerbsfähigkeit dauernd beeinträchtigt. Eine Rundfrage von ZILIACUS (1946) ergab 10 % völlig Arbeitsunfähige.

Einschränkend muß zu den hier folgenden Untersuchungen bemerkt werden, daß nur die erkannten Thrombosen erfaßt wurden, während die blande verlaufenden wohl vielfach nicht diagnostiziert werden, aber später doch zur sekundären Varikose mit ihren Komplikationen führen können. Dieser Gesichtspunkt muß aus klinischer Erfahrung besonders betont werden, finden sich doch bei systematischer Phlebographie oft typische post-

thrombotische Venenveränderungen, z.B. nach Beckenvenensperren oder durch nicht erkannte Beckenvenenthrombosen (FISCHER 1969). In manchen Fällen werden daher Ulzerationen und andere Komplikationen gestörter venöser Durchblutung fälschlich der primären, anlagebedingten Varikose zugerechnet. Nach den Statistiken von HALSE und GUMMRICH werden nur 40 bis 60 % der manifesten Thrombosen primär diagnostiziert, der Rest am postthrombotischen Syndrom. Dieses läßt sich oft nur phlebographisch von der chronisch venösen Insuffizienz, hervorgerufen durch anlagebedingte, also primäre Varizen, unterscheiden. Der Prozeß der Rekanalisation, der im Gegensatz zu einem arteriellen Verschluß die Regel ist, geht mit einer Zerstörung der Venenklappen und Umwandlung des betreffenden Venenabschnitts in ein schlaffes, der Hämodynamik nicht mehr gewachsenes Gefäßrohr einher. Er kann über Jahre stumm verlaufen, so daß es nach 2 bis 10, ja noch nach mehr Jahren erst allmählich zu klinisch manifesten Erscheinungen eines postthrombotischen Syndroms kommen kann (KAPPERT 1968). Der gleiche Autor weist darauf hin, daß arterielles, venöses und lymphatisches System eine Einheit bilden, die sich in der Mikrozirkulation zeigt. Hier findet sich ein Hinweis für den während der folgenden Untersuchungen beobachteten Einfluß der latenten Herzinsuffizienz und der statischen Insuffizienz (vor allem durch Adipositas) auf das Venenleiden.

Fragestellung und Krankengut

Für die Bedeutung der Geschwürsleiden dürfte es aufschlußreich sein, wie sich ein klinisches Krankengut zusammensetzt, d.h., wie häufig eine primäre Varikose oder eine vorausgegangene Thrombose Ursache für ein Ulkus, welches klinisch behandelt wurde, sind. Unter diesem Gesichtspunkt wurde das weibliche Krankengut der Universitäts-Hautklinik Tübingen, das in der Zeit vom 1. Januar 1957 bis 31. Dezember 1967 zur klinischen Behandlung aufgenommen war, gesichtet und geordnet. Aus den oben genannten Gründen (z.B. kosmetische Rücksichten, Schwangerschaftskomplikationen) war bei Frauen ein mannigfaltigeres Erscheinungsbild der Venenkrankheiten zu erwarten.

Für die Auswertung standen 620 Krankengeschichten zur Verfügung, die aus dermatologischer Sicht unter der Diagnose "venöse Durchblutungsstörungen" eingeordnet waren, z.B. "Unterschenkelödeme", "Varizenverödungen", "ekzematisierte Stauungserytheme", "Ulcera cruris", "Varikophlebitiden", "Thrombophlebitiden".

Mit OCHSNER wurde zwischen primären und sekundären, erst nach einer Thrombose entstandenen Varizen unterschieden. Diese Einteilung reicht aber nicht aus; denn der Kranke mit primärer Varikose neigt, wie SCHNEIDER betont, in besonderem Maße zu thrombotischen Komplikationen. In diesem Falle laufen die postthrombotischen Kompensationsvorgänge nicht an einem gesunden, sondern an einem pathologisch veränderten Gefäßsystem ab.

Differenzierung des Krankenguts

Für die Auswertung wurden 4 Gruppen gebildet:

I) Primäre Varikose ohne Komplikationen
II) Primäre Varikose mit Komplikationen
    a) einfach kompliziert
    b) durch ein Ulkus kompliziert
III) Primäre Varikose mit postthrombotischen Veränderungen
IV) Postthrombotisches Syndrom

Da diese Gruppierung in den vorliegenden Krankengeschichten nicht immer in der gleichen Weise vollzogen war, wurden sämtliche Krankengeschichten noch einmal gesichtet und die Fälle entsprechend klassifiziert. Maßgebend waren dabei folgende Gesichtspunkte:
Im allgemeinen verursacht eine primäre Varikose noch keine Komplikationen; wenn Hauterscheinungen, z.B. Ödeme, Stauungserytheme, Ulzerationen, auftreten, muß eine chronisch venöse Insuffizienz angenommen werden (SCHNEIDER 1967). Sofern Phlebogramme angefertigt worden waren, leisteten diese bei der Einteilung eine große Hilfe. Ansonsten dienten die folgenden Angaben in den Krankenblättern als Richtlinien:

1) Familienanamnese
Nach Untersuchungen des Prager Institutes für Kreislaufforschung unter PREROVSKY (1960) gaben Venenkranke in 66 % der Fälle eine familiäre Belastung an. Ungefähr dieselben Befunde wurden in der Mayo-Klinik erhoben (ALLEN, BARKER, HINES 1955). SIGG (1968) wie bei 85 % eine positive Familienanamnese nach. CICOVACHI und STÖKER (1939) führten den Nachweis dominanter Vererbung der Anlage zu primären Varizen. OETTLEY (1934) fand unter 50 Patienten 26 mit einem dominanten Erbgang (zit. n. ANNING).

2) Eigenanamnese
Primäre Varizen treten meist schon zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr auf und werden bei Frauen oft in der Schwangerschaft manifest. Nach PREROVSKY (1960) treten 80 % der Krankheitserscheinungen vor dem 30. Lebensjahr auf. 30 % der Erst- und 50 % der Mehrgebärenden seines Beobachtungsgutes hatten Krampfadern. Bei primären Varizen wird kein langes Krankenlager angegeben, es findet sich kein Anhalt für eine durchgemachte Thrombose, die bei einer Verletzung oder Fraktur der unteren Extremitäten öfters unerkannt bleiben kann. 20 % aller Patienten, die längere Zeit einen Gipsverband tragen mußten, hatten nach den Erhebungen von SIGG (1968) eine Thrombose bekommen. Im Sektionsmaterial mit Lungenembolien infolge

einer tiefen Thrombose der Beinvenen hatten 68 % eine Fraktur, 9 % eine Distorsion, 8 % eine schwere Kontusion erlitten (MOESCHLIN 1937).
Die Angaben über eine durchgemachte Thrombose sind vage. Sie kann mit einer oberflächlichen Thrombophlebitis verwechselt werden, da diese eindrucksvoller und schmerzhafter sein kann. Voraussetzung für die Einordnung waren Angaben über sichere Thrombosen, über Auftreten von Beinödemen während eines Krankenlagers, bei Frakturen und nach Operationen und über Komplikationen im Wochenbett (nach GJÖRES (1966) entstanden 20,6 % der Thrombosen nach Operationen und 41,6 % im Wochenbett). Zu letzterer Angabe sei noch bemerkt, daß eine Unterscheidung manchmal schwierig war. Die Kranken vermögen oft nicht zu unterscheiden, ob eine primäre Varikose in der Gravidität manifest wurde, oder ob sie im Wochenbett eine tiefe Thrombose oder nur eine oberflächliche Thrombophlebitis durchgemacht hatten (s.o.). Hierbei sind Angaben über Frühödeme wichtig. Dagegen sind ein Mangel an Brückensymptomen und die Dauer des erscheinungsfreien Intervalls bis zur Manifestation des postthrombotischen Syndroms nach BAUER und HALSE nicht negativ verwertbar; kann doch die Latenz bis zum Auftreten klinischer Symptome, wie vorher schon beschrieben, mehrere Jahre betragen.
11 Kranke konnten mangels einer eindeutigen Vorgeschichte und entsprechender phlebographischer Untersuchungen nicht in die genannten Gruppen eingeordnet werden. Es handelte sich, wie aus den Krankenblättern hervorging, überwiegend um Frauen mit einer fortgeschrittenen Zerebralsklerose, die meist an einem Unterschenkelgeschwür litten.

3) Das klinische Bild
Bei der primären Varikose sind vor allem der Hauptstamm der Saphena-Venen (Stammvarikose) oder ihre Nebenäste (retikuläre Varikose) befallen. Sekundäre Varizen treten auf, wenn das oberflächliche Venennetz als Kollateralkreislauf oder Überlauf beansprucht wird. Hinweis auf eine Beckenvenensperre bzw. -thrombose geben z.B. Kollateralenbildungen im Bereich des Hiatus saphenus. Am Oberschenkel werden vor allem die DODD'schen, am Unterschenkel die BOYD'schen und COCKETT'schen Venen als Kollateralen benützt. Hier bilden sich bei Perforansinsuffizienz ampullenartige Vorwölbungen und im Anschluß daran kollaterale "Varizenmuster" aus (FISCHER und SCHNEIDER 1969).

Ohne phlebographische Befunde bot die hier gewählte Einteilung diagnostisch keine unbedingte Sicherheit. Immerhin ermöglichte sie aber einen vorläufigen Überblick über die Zusammensetzung des klinischen Krankengutes. Soweit Phlebographien durchgeführt waren, war das Ergebnis derselben für die jeweilige Eingruppierung maßgebend.
Bei der Beurteilung der venösen Insuffizienz spielen die Konstitution (Übergewichtigkeit) und die Leistungsfähigkeit des Herzens eine große Rolle. So gibt z.B. STUTZER an, daß Adipöse unter den Ulkuskranken überwiegen. Statistiken über die Throm-

bosehäufigkeit zeigen eine Abnahme der Thrombose in den Hungerjahren nach dem 2. Weltkrieg und eine stete Zunahme parallel dem anwachsenden Wohlstand.

Um zu sehen, inwieweit Herzinsuffizienz und Übergewichtigkeit den venösen Abfluß zusätzlich erschwerten, bzw. ein Summationseffekt durch ein Ödem anderer Genese die Venenkrankheit beeinflußte, wurde versucht, Herzinsuffizienz und Adipositas bei den einzelnen Gruppen mitzuerfassen. Hierbei wird nach GROSSE-BROCKHOFF unter Herzinsuffizienz eine Einschränkung der Herzleistung verstanden, die im Ruhezustand nicht bemerkt zu werden braucht. Nach den Untersuchungen REINDELLs muß bei 2/3 der Ulkuskranken allein auf Grund ihres Alters eine latente Dekompensation des Herzens angenommen werden (zit. n. SCHNEIDER und FISCHER 1969). Soweit nach den vorliegenden Angaben in den Krankenblättern, den EKG-Befunden, erfolgreicher Digitalistherapie und zusätzlichen internistischen Untersuchungsberichten eine solche Aussage möglich war, wurde versucht, auch diesen Gesichtspunkt noch zu berücksichtigen. Das Verhältnis von Gewicht und Körpergröße zeigte die Übergewichtigkeit an.

Ergebnisse

Unter den 620 ausgesuchten Fällen fanden sich 436 = 70 % Frauen mit den Kennzeichen einer primären Varikose und 173 = 28 % mit sekundären Varizen.

Gruppe I: Primäre Varikose ohne Komplikationen

Eine unkomplizierte (einfache) Varikose lag nur bei 33 Frauen vor (7,5 % der 436 Fälle von primären Varizen, 5 % des gesamten Krankengutes). Meist handelte es sich um eine ausgedehnte Varikose, die zur Verödung stationär aufgenommen wurde. Einige Patienten lagen wegen eines anderen Leidens in der Klinik. Bei ihnen war "Varikose" die zweite Diagnose. 8 der 33 Kranken wiesen nach den oben angeführten Kriterien Zeichen einer latenten Herzinsuffizienz auf (also 1/4 der unkomplizierten Varikose), 5 waren adipös.

Gruppe IIa: Einfach komplizierte primäre Varikose

Einfach kompliziert waren die Varizen bei 91 Frauen (21 % der primären Varizen, 14,8 % des gesamten Krankengutes). Hiervon litten 7 Kranke an Ödemen und gaben Beschwerden beim Stehen an. 2 zeigten Hämosiderinablagerungen. Komplikationen durch eine einmalige Thrombophlebitis fanden sich bei 33 Kranken (1/3), wovon 9 eine latente Herzinsuffizienz (s.o.) und 7 eine Adipositas aufwiesen. 7 Patientinnen hatten mehrmals eine Thrombophlebitis durchgemacht. Somit war bei 40 Frauen (45 % dieser Gruppe IIa) eine Thrombophlebitis in der Vorgeschichte bekannt. Ekzematisierte Stauungserytheme traten bei 42 Patientinnen mit primärer Varikose auf (47 % von IIa). Von diesen hatten wiederum 9 zusätzlich eine oberflächliche Venenentzündung gehabt. Folglich erhöht sich die Zahl der Thrombophlebitiden von 40 auf 49 (ca. 55 %). Unter den Kranken mit Stauungsdermatosen litten 22, also stark die Hälfte, nach den Angaben in den Krankenblättern an einer latenten Herzinsuffizienz, 12 an Übergewicht. Einfach kompliziert waren die Varizen also in 55 % durch Thrombophlebitiden und in 47 % durch ein ekzematisiertes Stauungserythem. Dabei hatten 9 Patientinnen mit einem Stauungserythem auch eine Thrombophlebitis durchgemacht.

Unkomplizierte und einfach komplizierte Varikosen (ohne Ulzera und ohne postthrombotisches Syndrom) ergeben 124 Fälle (28 % aller primären Varizen und 20 % des gesamten Krankengutes).

Gruppe IIb: Primäre Varikose, kompliziert durch Ulzera

Ein Ulkus bei primären Varizen ohne nachweisbare Thrombose fand sich bei 222 Frauen (51 % aller primären Varizen und 35 % des gesamten Krankengutes). 95 von ihnen hatten nach den Angaben des Krankenblattes eine latente Herzinsuffizienz (43 %, also fast die Hälfte dieser Ulkuskranken). Übergewichtig waren 57 (26 %). Eine Phlebitis in der Vorgeschichte gaben 77 (45 %) dieser Ulkuskranken an. Von ihnen waren 34 (44 %) herzinsuffizient und 17 (22 %) adipös.

Gruppe III: Primäre Varikose mit postthrombotischen Veränderungen

Bei 90 Patientinnen mit primärer Varikose war eine Thrombose in der Anamnese bekannt (21 % aller primären Varizen, 14,8 % des gesamten Krankengutes). 22 von ihnen waren dem Krankenblatt nach herzinsuffizient (24,5 %), und 13 (14,5 %) waren adipös. Ein Ulkus hatten 73 dieser Frauen (81 % der Gruppe III).

Gruppe IV: Postthrombotisches Syndrom

173 Frauen hatten eine Thrombose durchgemacht und angeblich vorher keine Varizen gehabt (28 % des gesamten Krankengutes). 137 dieser Patientinnen, das sind 79 % der Gruppe IV, waren an einem Ulkus erkrankt. Nur 36 Frauen von 173 (20,8 %) hatten postthrombotische Symptome ohne Ulzera. Nach den Angaben der Krankenblätter waren bei 30 Ulkuskranken keine oberflächlichen Varizen sichtbar. Bei 60 Frauen der Gruppe IV (34,7 % von 173) war nach den Angaben der Krankenblätter eine kompensierte Herzinsuffizienz anzunehmen, und 31 (18 % von 173) waren adipös.
Nimmt man die postthrombotisch komplizierten primären Varikosen hinzu (siehe III), beträgt der Anteil des postthrombotischen Syndroms am gesamten Krankengut 42,5 %, die Ulkushäufigkeit war in beiden Gruppen (III und IV) mit etwa 80 % gleich groß. Bei 11 Frauen (knapp 1,8 % des Krankengutes) konnte

nicht ermittelt werden, ob es sich um primäre oder sekundäre Varizen handelt. 10 hatten Ulzera und 1 wies nur Ödeme auf. es waren hochbetagte Frauen, die nach dem klinischen Bild wohl zum größten Teil eine Thrombose erlitten hatten.

Zusammenfassung der bisherigen Ergebnisse

Verteilung der primären und sekundären Varizen

I)	Unkomplizierte primäre Varikose	33	
II a)	einfach komplizierte primäre Varikose	91	primäre Varizen = 436 = 70 % von 620 Fällen
b)	durch Ulzera komplizierte primäre Varikose	222	
III)	postthrombotisches Syndrom bei primärer Varikose	90	postthrombotisches Syndrom = 42,5 % von 620 Fällen
IV)	postthrombotisches Syndrom ohne primäre Varikose	173	
	in die Gruppen nicht einteilbar	11	
	Gesamtzahl	620	

Verteilung der primären Varizen

Die 436 Kranken mit primären Varizen ließen sich folgendermaßen aufgliedern:

I) 33 = 7,5 % unkompliziert
II a) 91 = 21 % einfach kompliziert
b) 222 = 51 % kompliziert durch Ulzera
III) 90 = 20,5 % kompliziert durch einer Thrombose, die bei 73 Frauen ein Ulkus zur Folge hatte

Verteilung des postthrombotischen Syndroms

Die 263 Fälle mit postthrombotischem Syndrom, 42,5 % des gesamten Krankengutes, teilten sich folgendermaßen auf:

173 = 65,8 % von 263 Fällen rein postthrombotisch
90 = 34,2 % von 263 Fällen postthrombotisch komplizierte primäre Varikose

Verteilung der Unterschenkelgeschwüre

432 Patientinnen = 70 % des gesamten Untersuchungsgutes hatten ein Ulkus, davon waren

222 = 51 % von 432, Ulzera bei primären Varizen

210 = 49 % von 432, Ulzera beim postthrombotischen Syndrom, gleich, ob sich dies an varikös veränderten oder vorher gesunden Venen zeigte.

Um die Bedeutung der varikösen Insuffizienz, der Thrombophlebitiden bei einer primären Varikose und der tiefen Phlebothrombose für die Geschwürsbildung zu erfassen, wurde der Anteil der Unterschenkelgeschwüre in diesen 3 Gruppen bestimmt:

Von den 310 Frauen mit primären Varizen ohne Thrombophlebitiden hatten
145 = 44,8 % ein Ulkus,

von den 126 Patientinnen, die bei primären Varizen Thrombophlebitiden erlitten hatten,
77 = 61 %

von den 263 Fällen mit postthrombotischem Syndrom waren
210 = 80 % an einem Ulkus erkrankt.

Es zeigt sich also eine zunehmende Ulkushäufigkeit, postthrombotisch doppelt so hoch wie bei primärer Varikose ohne Komplikationen.

Zur Herzinsuffizienz

Kranke mit Stauungsdermatosen und Unterschenkelgeschwüren hatten häufiger eine mehr oder weniger latente Herzinsuffizienz als die übrigen Venenkranken. Die Anzahl der Patienten mit verminderter Herzleistungsbreite wurde daher in beiden Gruppen bestimmt und miteinander verglichen.

Tabelle I

Herzinsuffizienz bei Kranken mit Stauungsdermatosen und bei Ulkuskranken gegenüber den übrigen Venenkranken:

	Stauungsdermatosen und Ulzera	Übrige Venenkranke (Thrombophlebitiden, Thrombosen o. Ulzera)
mit Herzinsuffizienz	188 = 39,6 %	28 = 20,7 %
ohne Herzinsuffizienz	286 = 60,4 %	107 = 79,3 %
Gesamtzahl	474 = 100 %	135 = 100 %

Anhand des Chi^2-Testes wurde der Unterschied auf Signifikanz geprüft: $Chi^2 = 8,5$, p kleiner als 1 %.

Die Beobachtung, daß Kranke mit Ulzera und mit Stauungsdermatosen häufiger eine, wenn auch oft nur eine latente, Herzinsuffizienz als die übrigen Venenkranken haben, ist auf dem 1 %-Niveau signifikant. In der Ulkusgruppe ist der Prozentsatz der Patientinnen, bei denen der Verdacht auf eine latente Herzinsuffizienz besteht, doppelt so hoch wie bei den Kranken ohne Ulkus.

Morphologischer Vergleich der Ulzera und ihre Verteilung auf das rechte und linke Bein

Ausgehend von der Annahme, daß eine dekompensierte primäre Varikose und ein postthrombotisches Syndrom zu verschiedenen Erscheinungsbildern führen könnten, wurden die Ulzera nach Zahl, Lokalisation, Aussehen und Ausdehnung gesondert.

1.) Gamaschenulzera; hierzu gehören tiefe, ausgedehnte über handflächengroße Ulzera, die meist mit einem Unterschenkelödem und einer Hämosiderose einhergehen. Sie entwickeln sich wie aus einer inneren Gesetzmäßigkeit weiter, in die Umgebung ausbreitend.

2.) Kleinere, peri- bzw. retromalleoläre Ulzera, die in der BISGAARD'schen Kulisse oder im Verlauf der hinteren Bogenvene liegen: Meist weisen sie ein umschriebenes Ödem auf, haben eine stark sklerosierte Umgebung und sind zum Typ der kallösen Ulzera zu rechnen.

3.) Ulzera am äußeren Knöchel.

4.) Ulzera an beiden Knöcheln.

5.) Kleine erosive, multiple Ulzera im Bereich einer Stauungsdermatose.

Nach diesen Merkmalen wurden 137 Ulzera, die nach einer Thrombose entstanden waren (ohne primäre Varizen), und 145 Ulzera bei primären Varizen, bei denen in der Vorgeschichte keine Venenentzündung vermerkt war, gesichtet. Da es nicht sicher war, ob die Frauen, die eine Venenentzündung zur Vorgeschichte angaben, wirklich nur eine oberflächliche Thrombophlebitis und nicht eventuell doch eine Thrombose gehabt hatten, wurden die 77 Ulzera bei Kranken mit primärer Varikose und einer Thrombophlebitis in der Anamnese aus dieser Einteilung der Ulzera ausgeschlossen.

Ad 1)
Gamaschenulzera hatten 36 von 145 Frauen mit primärer Varikose (24,8 %). Davon war bei 26 (18 %) nur ein Bein erkrankt, bei

2 waren beide unteren Extremitäten betroffen.
Zusätzliche erosive Ulzera fanden sich bei 4, und weitere 4 hatten ein perimalleoläres Ulkus (2,7 %).
Von den 137 Frauen mit postthrombotischem Syndrom waren 36 (25,5 %) an Gamaschenulzera erkrankt. 27 (19 %) hatten nur ein einseitiges Ulkus, eine Frau Gamaschenulzera an beiden Beinen, eine Kranke außerdem noch ein erosives Ulkus; 4 (3 %) litten zusätzlich an einem Ulkus am Innenknöchel, 3 (2 %) am Außenknöchel.

Ad 2)
Peri- bzw. retromalleoläre Ulzera fand man bei 43 (30 %) der Kranken mit primären Varizen. 31 (21,4 %) waren nur an einem Bein erkrankt, 7 (5 %) beidseitig, 5 (3,5 %) hatten zusätzlich kleinere erosive Ulzera.
Die Kranken mit sekundärer Varikose wiesen in 53 Fällen (39 %) Ulzera peri- und retromalleolär auf. Bei 47 (34 %) war nur ein Bein mit einem einzigen Ulkus befallen. 6 hatten noch zusätzlich erosive Ulzera (4,3 %).

Ad 3)
Ulzera am äußeren Knöchel hatten 18 (12,4 %) der Kranken mit primärer Varikose und 10 (7 %) der Patientinnen mit sekundären Varizen, von denen 2 noch zusätzlich erosive Ulzera aufwiesen.

Ad 4)
Ein Ulkus an beiden Knöcheln wiesen 7 (5 %) der Frauen mit anlagebedingten Krampfadern und 12 (8,7 %) der Frauen mit postthrombotischem Syndrom auf.

Ad 5)
An kleinen erosiven Ulzera im Bereich einer Stauungsdermatose litten 31 (21,4 %) der Patientinnen mit primärer Varikose und 16 (12 %) der Frauen mit sekundären Varizen.

Tabelle II

Verteilung der morphologisch unterschiedlichen Ulzera bei primären und sekundären Varizen

Art der Ulzera	Primäre Varizen		Sekundäre Varizen	
	145	100 %	137	100 %
Gamaschenulzera	36	24,8 %	36	25,5 %
Perimalleoläre Ulzera	54	37 %	69	50 %
Außenknöchel-Ulzera	25	17 %	25	18 %
Erosive Ulzera	40	27,6 %	25	18 %
Ulzera am Innen- und Außenknöchel	7	5 %	12	8,7 %

Beim Zusammenzählen ist zu berücksichtigen, daß sich öfters mehrere Ulzera bei einer Patientin fanden.

Beim Vergleich fällt auf, daß bei sekundären Varizen die perimalleolären und bei primären Varizen die erosiven Ulzera überwiegen. Mittels Chi^2-Test wurde der Zusammenhang zwischen primären Varizen und erosiven Ulzera sowie sekundären Varizen und perimalleolären Ulzera untersucht. Der Zusammenhang ist bei $Chi^2 = 4{,}84$ und p kleiner als 5 % auf dem 5 %-Niveau signifikant.

Thrombosen treten häufiger am linken als am rechten Bein auf. Demnach müßten die postthrombotischen Ulzera links häufiger sein.

Tabelle III

Ulzera bei primären Varizen (ohne Thrombophlebitiden in der Vorgeschichte) und bei sekundären Varizen wurden nach ihrem Vorkommen am linken und rechten Bein ausgezählt. Es ergab sich folgende Verteilung:

Ulzera	Sekundäre Varizen			Primäre Varizen		
Ulkus links	81	=	61,5 %	63	=	48 %
Ulkus rechts	50	=	38,5 %	68	=	52 %
Rechts und links zusammen	131	=	100 %	131	=	100 %

Die Unterschiede wurden mittels Chi^2-Testes geprüft:
$Chi^2 = 6{,}40$, p kleiner als 2 %.

Die Beobachtung, daß bei sekundären Varizen Ulzera häufiger am linken Bein auftreten als am rechten, ist auf dem 2 %-Niveau signifikant.

Besprechung der Ergebnisse

Primäre Varikose und ihre Komplikationen

Von den 620 Kranken, die wegen venöser Beinleiden klinisch behandelt wurden, wiesen 436 = 70 % die Zeichen einer primären Varikose auf. Das überrascht zunächst. Beispielsweise ist KRIEG (1959) der Meinung, die primäre (anlagebedingte) Varikose verursache geringe Beschwerden, die typische sekundäre (postthrombotische) Varikose gehe dagegen mit erheblichen Beschwerden einher. Demnach wäre unter den Kranken, die ihrer Beschwerden wegen stationärer Behandlung bedurften, ein überwiegender Anteil sekundärer Varizen zu erwarten gewesen. Das ist in dem hier untersuchten Krankengut nicht der Fall.
Es erklärt sich aber zwanglos wie folgt:
Jüngere Patientinnen, die die ersten Zeichen ihrer Varikose erst vor 10 oder 20 Jahren bemerkten, kommen selten in stationäre Behandlung. Wenn sie schon behandelt werden, so geschieht das in der Regel ambulant. Erst mit zunehmendem Alter sind ernstere Komplikationen bei primärer Varikose häufiger. Das bestätigt die von SCHNEIDER vertretene Ansicht, wonach Komplikationen vor allem dann auftreten, wenn das Gefäßsystem vorgeschädigt ist; das ist bei primären Varizen der Fall (veränderte Wand- und Strömungsfaktoren; SCHNEIDER 1969).

1.) Unkomplizierte Varizen

Entsprechend ist der Anteil einfacher, unkomplizierter Varizen in diesem, den Umständen nach stark ausgesuchten Krankengut verständlicherweise gering; denn Varizenträger ohne Beschwerden kommen nicht in die Klinik. Ihr Anteil beträgt 5 % aller stationär behandelten Kranken mit Varikose und 7,5 % der mit primärer Varikose. Diese Frauen kamen hauptsächlich aus kosmetischen Gründen zur Varizenverödung in die Klinik. Die übrigen Kranken mit komplizierter primärer Varikose kamen wegen ekzematisierter Stauungserytheme, Phlebitiden, Ulzera oder postthrombotischen Syndroms zur Krankenhausbehandlung.

2.) Komplikationen durch Thrombophlebitiden

126 Frauen mit primären Varizen hatten oberflächliche Phlebitiden erlitten. 77 von ihnen (61 %) waren später an einem Ulkus erkrankt. Einschmelzende oberflächliche Periphlitiden können zwar zu supra- und perivarikösen Ulzera führen (SCHNEIDER und FISCHER 1969), doch treten Zeichen einer chronisch venösen Insuffizienz im allgemeinen nicht auf (WIDMER 1969) (siehe hierzu später im Ulkuskapitel).

3.) Komplikationen durch Thrombosen

In 20,6 % der Fälle mit primärer Varikose wurde eine Thrombose in der Vorgeschichte vermerkt. In Wirklichkeit dürfte - vor allem in Anbetracht der hier gefundenen vielen Ulzera bei primärer Varikose - das postthrombotische Syndrom bei anlagebedingten Krampfadern häufiger sein (s. unten). Wie sehr Vorschädigungen der Venen für die Thromboseentstehung maßgeblich sind, zeigen die Untersuchungen von SIGG (1968); er fand bei Schwangeren mit Varizen 12mal häufiger Thrombosen als bei Venengesunden.

4.) Komplikationen durch Ulzera

222 Frauen mit primärer Varikose (51 % der primären Varizen und 36 % des gesamten gesichteten Krankengutes) waren an einem Ulkus erkrankt. Sie konnten keine Angaben über eine früher durchgemachte Thrombose machen. Es fragt sich nun, ob diese große Zahl Ulzera bei primärer Varikose tatsächlich durch variköse Insuffizienz oder durch eine unbemerkt abgelaufene Thrombose hervorgerufen ist. Bei primären Varizen des oberflächlichen Venensystems sind weder Ödeme noch Ulzera zu erwarten. Die Erweiterung des Saphenastammes muß nicht zum Rückstau führen. Durch den Ausfall der Klappen wird sogar der Druckgradient zur Tiefe erhöht und dadurch der Abstrom gefördert (SCHNEIDER und FISCHER 1969). (Außerdem fließt normalerweise nur 10 % des Blutes durch das Saphenasystem ab, der Rest wird durch die Vv. communicantes in die Tiefe abgesogen). Selbst groteske Fälle von Varikosis der V. Saphena magna und parva verlaufen ohne Beschwerden, sofern keine insuffizienten Vv. communicantes, keine tiefe Rückflußstörung oder eine ge-

schädigte Muskelpumpe vorliegen (LEU, FISCHER 1969). Es ist anzunehmen, daß die große Anzahl Ulzera bei primärer Varikose auch zum Teil auf unbemerkt abgelaufene Thrombosen zurückzuführen ist. Es wird hierzu auf die später folgende Besprechung des Unterschenkelgeschwürs verwiesen. DODD und COCKETT schreiben: "In den letzten Jahren ist klar bewiesen worden, daß das Ulkussyndrom im allgemeinen durch die postthrombotische Erkrankung tiefer Venen entsteht und variköse oberflächliche Venen nicht notwendigerweise eine große Rolle spielen" (zit. n. HAAS 1962).
Von vielen Autoren wird der Begriff "Ulcus varicosum" als irreführend abgelehnt, da eine Varikose allein nicht zu Ulzerationen führt. Dem widerspricht nicht, daß die variköse Insuffizienz mit Stauungsödem und Dermatosklerose eine entscheidende Voraussetzung für das Entstehen eines Geschwürs ist, das somit durch Zusatzfaktoren ausgelöst und unterhalten wird (SCHNEIDER und FISCHER 1969). Zusätzliche Faktoren sind die Herz-Kreislaufinsuffizienz und eine Schädigung des Lymphgefäßsystems. Beide findet man häufig bei der Adipositas.

Die latente Herzinsuffizienz und Adipositas bei der chronisch venösen Insuffizienz

Wie oben erläutert wurde, ist die chronisch venöse Insuffizienz bei ursprünglich rein primärer Varikose im k l i n i s c h e n Krankengut auffallend häufig. Diese Komplikation der primären Varikose tritt im allgemeinen erst bei älteren Menschen auf. Mit zunehmendem Alter nehmen auch die Zeichen einer latenten Herzinsuffizienz und besonders bei Frauen die Übergewichtigkeit zu. Von den Kranken, die wegen ekzematisierten Stauungserythemen in die Klinik kamen, bestand bei mehr als der Hälfte der Verdacht auf eine latente Herzinsuffizienz. Fast dieselben Befunde fanden sich bei durch Ulzera komplizierten primären Varizen. Patienten mit einer verminderten Herzleistungsbreite neigen demnach zur Dekompensation einer primären Varikose und Bildung venöser Ulzera.
Wie Tabelle I (Seite 13) zeigt, sind in der Ulkusgruppe sowohl bei primärer wie bei sekundärer Varikose Kranke mit Angaben über eine latente Herzinsuffizienz doppelt so häufig

wie in der ulkusfreien Gruppe der Venenkranken. Dies ist pathophysiologisch durch die tiefgreifende Störung der Mikrozirkulation, in der Venen-, Lymph- und Arteriensystem zusammenwirken, erklärt.
KRIEG (1967) betont, die Summation von Kreislaufinsuffizienz und eigentlicher venöser Stase wirke sich fördernd und auslösend auf Venenerkrankungen aus. MORANDI (1964) zeigte an eigenen Behandlungserfolgen das Zusammenspiel von Herzinsuffizienz und Varikose. Erstere verschlechtere den Zustand von Krampfadern und diese wiederum die Herzfunktion durch Verlangsamung der Strömung. Durch diesen circulus vitiosus könnte die Dekompensation der Varizen begünstigt werden. STEVENS und BALL fanden bei 3/4 aller Ulkuspatienten allgemeine Krankheiten, die die Geschwürsbildung begünstigten und ihre Heilung verzögerten. Es handelte sich im wesentlichen um kardiovaskuläre Störungen, Adipositas, Gelenkveränderungen (und somit Bewegungseinschränkung) und Anämien. FISCHER und SCHNEIDER sind der Meinung, daß das Stauungsödem ein entscheidender Faktor der Ulkusentstehung sei, doch als alleinige Ursache nicht angesehen werden könne, nicht jedes chronische Stauungsödem führe zum Ulkus. SCHMITZ (1968) schreibt, ein cardiales Ödem allein rufe nie ein Ulkus hervor, da diese Kranken nicht belastet werden könnten wie die nur am venösen Symptomkomplex erkrankten, und daher die starke Erhöhung des Venendrucks beim Gehen nicht auftrete. Auch der Nachstrom aus dem arteriellen System sei bei Herzinsuffizienten stärker gebremst als bei Kranken mit venöser Insuffizienz. Hierzu ist zu bemerken, daß es sich im vorliegenden Krankengut fast ausschließlich um eine latente Dekompensation des Herzens handelt, und diese ein Fortschreiten am schon geschädigten Venensystem - wie auch die oben genannten Autoren beobachteten - zu fördern scheint.
Mehr als 1/4 der an Stauungsdermatosen und Beingeschwüren erkrankten Patienten waren übergewichtig. Die Adipositas ist demnach wie die Schwangerschaft ein weiterer Realisationsfaktor der venösen Insuffizienz. MAYERS prüfte das Gewicht von 137 Venenkranken und fand, daß die Männer durchschnittlich um 7,7 kg, die Frauen um 15,9 kg zu schwer waren. Unter den Basler Untersuchungen von WIDMER und LEU (1967) waren 22 % der Venenkranken übergewichtig gegenüber 11 % der Venengesunden.

STUTZER (1968) zeigte an Untersuchungen in der Hautklinik Kiel, daß Ulcus-cruris-Kranke im Schnitt schwerer sind als gleichalterige Gesunde. ELLERBROEK beobachtete an der Heilanstalt für Beinleiden der LVA Hamburg besonders bei Frauen einen Zusammenhang von Ulcus cruris, Adipositas und Hypertonie.

Zum postthrombotischen Syndrom

Ein postthrombotisches Syndrom konnte bei 263 Patientinnen (42,5 % des gesamten Krankengutes) ermittelt werden.

Sekundäre Varizen:

Bei 173 Frauen (28 % des gesamten Krankengutes) hatten vor der Thrombose angeblich keine Varizen bestanden. Der Anteil sekundärer Varizen beträgt also im vorliegenden klinischen Krankengut 28 %.

Die schwedische Ärztin BIRGER (1958) fand, daß 45 % aller Varizen postthrombotischer Natur seien, während nach KRIEG (1967) die primäre Varikose mit 85 % weitaus überwiegt. Diese scheinbar widersprüchlichen Angaben sind wohl auf die Auswahl der Untersuchten zurückzuführen. In einem klinischen Krankengut dürften sekundäre Varizen häufiger sein als unter der arbeitsfähigen Bevölkerung. Der Anteil sekundärer Varizen, hervorgerufen durch postthrombotische Komplikationen an einem primär ge. nden Venensystem, liegt im vorliegenden Krankengut mit 28 zwischen den Werten von KRIEG (15 %) und von BIRGER (45 %). (Nimmt man noch als Übergang zwischen primären und sekundären Varizen das postthrombotische Syndrom an einem vorbelasteten Venensystem dazu, so kommt man auf 42,5 %, was den Angaben von BIRGER für postthrombotische Varizen (45 %) entspricht). In vielen Fällen ist es schwer, nach SANTLER (1968) manchmal sogar unmöglich, primäre und sekundäre Varizen zu trennen, vor allem, da man sich oft auf die Angaben der Patienten verlassen muß. Nach HAID-FISCHER und HAID (1965) und SCHNEIDER (1967) sind auch Übergangsformen vorhanden. So kann zum Beispiel eine primäre Varikose in eine sekundäre übergehen bzw. eine Varikophlebitis in eine Phlebothrombose und somit in einen postthrombotischen Zustand, z.B., wenn in der Knöchelgegend der Abstrom zur Tiefe blockiert oder insuffizient wird (SCHNEIDER 1967).

Die oberflächlichen Venen waren bei der sekundären Varizenbildung meistens mitverändert. Nur 30 (17 % von 173) Patienten wiesen beim postthrombotischen Syndrom keine oberflächlich sichtbaren sekundären Varizen auf. Es ist nicht zu entscheiden, ob eine latente Anlage zur Varizenbildung führte oder ob sie nur durch die Thrombose manifest wurde. MAYERS (1948) vertritt die Meinung, Patienten mit Varizenbildung nach einer Thrombose hätten dieselbe vererbte Venenwandschwäche wie solche mit primären Varizen. Auch ANNING (1950) ist der Ansicht, zur Varizenbildung nach einer Thrombose komme es nur, wenn eine Anlage dazu bestehe.
Die größten Nachuntersuchungen nach Ablauf einer akuten, symptomatisch behandelten Beinvenenthrombose machte in Deutschland HALSE (1959). Er fand in 20 % Ulcera cruris und in 61 % sekundäre Varizen. Man wandte gegen die Untersuchungen ein, sie ließen nicht erkennen, wieviele Kranke mit akuter Thrombose vorher Varizenträger waren. Daher prüfte STÜRUP das Material nach. Er stellte fest, daß von 117 Patienten mit nachweisbaren Varizen 69 diese bereits beim Auftreten der Thrombose hatten. 48 Patienten gaben dagegen an, die Venenerweiterungen seien einige Zeit nach der Thrombose entstanden. Demnach fanden sich also 41 % sekundäre Varizen. Nach einer Statistik von LINTON und HARDY bekommen 62 % Postthrombotiker sekundäre Varizen. Im vorliegenden Krankengut hatten 173 von den 263 Patienten mit postthrombotischem Syndrom (83 %) oberflächlich sichtbare, sekundäre Varizen nach einer Thrombose bekommen, also mehr als die oben genannten Autoren beobachteten. Hieraus könnte man schließen, daß ein postthrombotisches Syndrom um so häufiger klinischer Behandlung bedarf (d.h. schwerer verläuft), je stärker die Neigung zur Varizenbildung ist.

Das postthrombotische Ulkus

In 80 % waren beim postthrombotischen Syndrom Ulzera entstanden, ein Zeichen für die große Bedeutung der Thrombose bei der Entstehung von chronischen Unterschenkelgeschwüren, die klinischer Behandlung zugeführt wurden. Nach den Untersuchungen von BAUER (1942) erkrankten von 99 Patienten 73 % im Laufe von zwei bis zehn Jahren nach einer Thrombose an Ulzera. Die im vorliegenden klinischen Krankengut gefundenen Werte

stimmen mit denen von BAUER überein. Auch ANNING (1954) fand beim postthrombotischen Syndrom in 76 % Beingeschwüre, während MARTORELL (1950) in 34,7 %, DODD und COCKETT (1956) in 30 % und BIRGER (1947) in 40 % Ulzera angeben (zit. n. SIGG). Diese unterschiedlichen Befunde sind wohl durch ein verschiedenes Krankengut zu erklären; klinische Behandlung war vor allem dann nötig, wenn beim postthrombotischen Syndrom Unterschenkelgeschwüre aufgetreten waren.

Zum venösen Unterschenkelgeschwür

Von allen Frauen, die wegen venöser Insuffizienz in der Klinik behandelt wurden, litten 432 = 70 % an einem Ulkus. Bei 210 war eine Thrombose bekannt, bei 222 nicht; danach könnte es den Anschein haben, als ob sich die Ulzera gleichmäßig auf beide Gruppen (mit und ohne sichere Thrombose in der Anamnese) verteilten.
Geht man aber von der Ulkushäufigkeit in den einzelnen Krankheitsgruppen aus, so fanden sich bei Frauen mit primärer Varikose ohne Thrombophlebitis in der Vorgeschichte in 44,8 % ein Ulkus, bei Kranken mit primärer Varikose und Thrombophlebitiden in 61 % und bei Patientinnen mit bekannter Thrombose in der Vorgeschichte in 80 %. Damit wäre bei Kranken mit postthrombotischem Syndrom doppelt so häufig ein Ulkus festzustellen als bei denen, die zwar Krampfadern aufwiesen, denen aber von einer Thrombose nichts bekannt war.
Demnach nähme die Ulkusrate schon zu, wenn bei primärer Varikose eine Varikophlebitis oder eine oberflächliche Thrombophlebitis aufgetreten war. Wieviele Kranke mit unerkannter tiefer Thrombose sich in dieser Gruppe außerdem befinden, geht aus Krankenblättern nicht hervor.
Kommt es nach einer oberflächlichen Thrombophlebitis zu einer chronisch venösen Insuffizienz, so kann das folgende Ursachen haben:
1.) Bei einer oberflächlichen Venenentzündung ist eine V. communicans betroffen worden (LEU, WIDMER 1969).
2.) Über die Vv. communicantes wurden die tiefen Venen mit ergriffen; diesen Verlauf findet man vor allem bei Bettlägerigen (WIDMER 1969).

3.) Eine Varikophlebitis des proximalen Oberschenkels hat an der Einmündungsstelle der Vv. saphenae die tiefen Venen befallen (KAPPERT 1968).
4.) Die tiefe Thrombophlebitis griff über insuffiziente Vv. communicantes auf die oberflächlichen Venen über und täuschte so eine oberflächliche Phlebitis vor (sog. Kragenknopf-Phlebitis der Franzosen) (KAPPERT 1968). Er schreibt, die Unterscheidung epifaszialer und subfaszialer Thrombosen sei manchmal schwierig oder unmöglich. Nach systematischen phlebographischen Untersuchungen habe sich gezeigt, daß in rund einem Drittel der Fälle die Venenerkrankung auf Grund klinischer Untersuchungen falsch lokalisiert wurde.
5.) Die Kranken konnten zwischen einer tiefen Thrombose und einer oberflächlichen Thrombophlebitis nicht unterscheiden und deuteten erstere irrtümlich als oberflächliche Venenentzündung.
6.) Es handelte sich tatsächlich nur um eine oberflächliche Phlebitis, doch hatten die Patienten noch außerdem unbemerkt eine tiefe Thrombose erlitten.

Im Rahmen einer primären Varikose - ohne Angaben über eine Thrombophlebitis oder Thrombose in der Anamnese - kam es in 45 % der Fälle zur Ulkusbildung. Da phlebographische Befunde selten vorlagen, ist es nicht gesichert, ob diese Unterschenkelgeschwüre alle auf dem Boden einer varikösen Insuffizienz entstanden sind, oder ob sich unter ihnen auch unerkannte postthrombotische Ulzera befanden. Nach dem klinischen Bild - es waren unter dieser Ulkusgruppe auch Riesenulzera und relativ viele tiefe, kallöse, perimalleoläre chronische Unterschenkelgeschwüre - ist zu vermuten, daß sich auch hier noch postthrombotische Zustände verbargen, obwohl die Vorgeschichte keine Hinweise auf eine Thrombose gab.
Wenn ein Ulkus entsteht, muß eine dekompensierte venöse Insuffizienz vorliegen, sei es durch geschädigte Communicansvenen oder eine beeinträchtigte Muskelpumpe (HAEGER, ARNOLDI, FISCHER 1969). Letzteres dürfte als alleinige Ursache selten sein. Ursache der Communicansinsuffizienz ohne postphlebitische Schäden können sein:
1. Eine isolierte Insuffizienz von Vv. communicantes durch kongenitale Schwäche (MAY 1962). Sie ist nach SANTLER (1969) selten.

2. Schäden an den tiefen Venen. In der Praxis trifft man insuffiziente Vv. communicantes meist bei Schäden an den tiefen Venen, da hier ein Verschluß oder eine Klappeninsuffizienz fast zwangsläufig eine Insuffizienz der Vv. communicantes hervorruft (SANTLER 1969). Diese Schäden entstehen:
a) Durch kongenitale Schwäche der tiefen Venenklappen (nach MAY in mindestens 20 % beim primären Ulcus cruris),
b) am häufigsten durch eine Phlebothrombose. Auch nach Rekanalisation tritt keine Besserung ein, da die Klappen zerstört werden und die Starre des Venenrohres sich noch verschlimmert (SANTLER 1969). Wenn dann wie hier bei der primären Varikose der oberflächliche Kollateralkreislauf vorgeschädigt ist, muß sich eine Erkrankung der tiefen Venen besonders schwerwiegend auf die Hauttrophik auswirken. Thrombosen können von Varizenkranken leicht übersehen werden, da diesen Stauungsödeme weniger auffallen als bisher Venengesunden. Sämtliche klinische Thrombosezeichen haben nach MAY nur eine diagnostische Sicherheit von 50 %. MAYER und ALLISON geben an, daß zwei Drittel bis die Hälfte aller Thrombosen im akuten Stadium nicht erkannt würden (beides zit. n. SCHNEIDER und FISCHER). So verlaufen besonders im Wochenbett viele Thrombosen - hauptsächlich der Soleusvenen - stumm (LEU 1968).

Die Angaben in der Literatur über die Häufigkeit der verschiedenen Ulkusformen variieren stark und beruhen nach LEU (1968) selten auf genauen angiographisch untermauerten Untersuchungen. In dem vorliegenden Krankengut waren 49 % der Unterschenkelgeschwüre sicher durch eine Thrombose bedingt; die übrigen Ulkuskranken konnten keine Angabe über eine Thrombose machen, hatten aber primäre Varizen. SIGG hält 60 % aller venösen Ulzera für postthrombotischer und 40 % für "variköser" Natur. KRIEG (1963) beobachtete von 85 % venösen Ulzera 25 % auf dem Boden einer Varikose entstanden und 60 % postthrombotischer Natur, also etwa 30 % zu 70 %. DODD und COCKETT (1956) fanden 22 % postthrombotische, 53 % "variköse" Ulzera, 25 % allein durch Communicansinsuffizienz hervorgerufen. HALSE (1959) hält 50 % aller Beingeschwüre für postthrombotische Ulzera, während nach KRIEG wesentlich mehr Geschwüre die Folgen einer Thrombose sind. STUTZER (1967) prüfte die Vorgeschichte von 229

Ulcus cruris-Patienten auf Thrombosehäufigkeit. Die angegebenen Thrombosen in der Vorgeschichte waren geringer, als es der Schwere des Krankheitsbildes nach zu vermuten war. Die Häufigkeit betrug bei den Frauen 27,5 %, bei den Männern 20 %. Auch die Vorbelastung durch prädisponierende Ereignisse wie Operationen und Unfälle als Zeichen einer möglichen, unbemerkt abgelaufenen Thrombose waren geringer als erwartet. Auch im hier untersuchten Krankengut waren wie bei den Erhebungen von STUTZER Angaben über erlittene Thrombosen seltener, als es dem klinischen Bild entsprach. 51 % der Ulkuskranken gaben keine Hinweise für eine Thrombose in der Vorgeschichte. Diese Zahl entspricht ungefähr den Angaben oben genannter Autoren (HALSE, DODD, COCKETT) über die Häufigkeit sogenannter "variköser" Ulzera. Wie schon erwähnt, beruhen diese Literaturangaben im allgemeinen nicht auf phlebographischen Untersuchungen. Da eine Thrombose jedoch s i c h e r nur durch Phlebographie nachzuweisen ist (LEU 1969, SCHNEIDER und FISCHER 1969), ist die Aussage, ob einer Geschwürsbildung eine vorausgegangene Thrombose oder eine rein funktionelle Insuffizienz zugrunde liegt, allein nach der Vorgeschichte unsicher.

Morphologischer Vergleich der Ulzera bei primärer und sekundärer Varikose und ihre Verteilung auf das rechte und linke Bein

Betrachtet man die Morphologie der Ulzera bei primären und sekundären Varizen, so fällt auf, daß Gamaschenulzera bei primärer Varikose ebenso häufig wie beim postthrombotischen Syndrom auftraten. Diese Riesenulzera entstehen nach SCHMITZ (1963, 1968) durch Konfluenz multipler Geschwüre, die durch Insuffizienz mehrerer Vv. communicantes hervorgerufen werden. Bei Undurchgängigkeit, Klappen- und Wandschäden der tiefen Venen, wie sie nach Phlebothrombosen auftreten, ist die Druckwelle auf die Vv. communicantes besonders stark, dadurch werden sie in großer Anzahl insuffizient (LEU 1969). FISCHER schreibt dagegen im Randgebiet auftretenden Mikrothromben eine entscheidende Bedeutung zu. Sie verursachen eine Stauung in den Abflußplexus und lösen solange ein Fortschreiten entgegen dem ursprünglichen Abstrom aus, bis ein neues Abfall- bzw. Abstromgebiet erreicht ist. Auffallend häufig findet sich dann eine

retikuläre Varikose an der proximalen Unterschenkelhälfte.

Die tiefen perimalleolären Ulzera vom kallösen Typ überwogen bei sekundärer Varikose, während bei primärer Varikose kleine erosive Ulzera, eine Weiterentwicklung des ekzematisierten Stauungserythems, häufiger waren. Der Zusammenhang zwischen primärer Varikose und erosiven Ulzera sowie zwischen sekundärer und perimalleolären Ulzera wurde mittels Chi^2-Test auf Signifikanz geprüft; die Irrtumswahrscheinlichkeit beträgt 5 %. Nach HAAS (1962) entstehen postthrombotische Ulzera an typischer Stelle oberhalb der ersten COCKETTschen Vene (sie liegt hinter dem medialen Malleolus) und der zweiten COCKETTschen Vene (diese liegt zwei Querfinger oberhalb des Innenknöchels). GULLMO erwähnt, die erste COCKETTsche Vene werde postthrombotisch am häufigsten insuffizient. Bei primären Varizen bzw. funktioneller Insuffizienz sei die oberste der COCKETTvenen, eine Querhand proximal des medialen Malleolus, beeinträchtigt. Auch MAY (1962) fand bei phlebographischen Untersuchungen vor allem die COCKETTvenen postthrombotisch geschädigt.

LEU (1968) ist der Meinung, zwischen Ulzera bei funktioneller venöser Insuffizienz und postthrombotischer Genese bestehe grundsätzlich in der Lokalisation kein Unterschied, und eine sichere Abgrenzung sei nur phlebographisch möglich. Doch hebt er die Neigung zum tiefen kallösen Ulkus beim postthrombotischen Syndrom hervor. SIGG (1968) beobachtete Ulzera nach tiefen Thrombosen vor allem um den inneren Knöchel und unmittelbar darüber. Die Ergebnisse im hier untersuchten Krankengut stimmen damit überein.

MAY und NISSEL (1959) fanden 5mal häufiger eine Thrombose links als rechts. Nach den Untersuchungen von MATIS und MAYER traten von 461 venösen Durchblutungsstörungen (ihre Ursachen waren postthrombotische Verschlüsse, Thrombosen, angeborene Stenosen und idiopathische Varizen) 100 (22 %) rechts, 84 (18 %) beidseitig und 277 (60 %) links auf.

Die bevorzugte Erkrankung des linken Beines wird allgemein durch den längeren Weg der Vena iliaca communis sinistra und den Druck, der auf sie durch die rechte Arteria iliaca commu-

nis ausgeübt wird, erklärt. MAY (zit. nach SIGG) hält eine Spornbildung am linken Iliaca-Cava-Übergang für verantwortlich.

Im vorliegenden Krankengut waren Ulzera beim postthrombotischen Syndrom um 23 % häufiger links als rechts, während sie bei primären Varizen, ohne Hinweise auf eine Thrombose, rechts um 4 % häufiger waren als links. (Geschwürsbildungen an beiden Beinen zugleich hatten 7 Kranke mit Ulzera bei primärer Varikose und 2 Patienten mit postthrombotischem Syndrom). Thrombosen traten also bei bisher Venengesunden links häufiger auf.

Anlagebedingte Krampfadern sind am linken Bein im allgemeinen stärker ausgeprägt als rechts. So war z.B. bei der Basler Studie von WIDMER und LEU eine Stammvarikose links doppelt so häufig wie rechts. Doch treten Ulzera bei primärer Varikose nach den hier gefundenen Ergebnissen, obwohl die Krampfadern am linken Bein stärker sind, rechts ebenso häufig wie links auf. Für die Ulkusentstehung war demnach die stärkere Ausbildung oberflächlicher Varizen im allgemeinen nicht entscheidend. LOCKHART - MUMMARY und SMITHAM schreiben hierzu: Das Ulkus ist keine direkte Folge der Varikose, sondern anderer Zustände des venösen Systems, bei denen die Varikose eine häufige Komplikation darstellt (zit. nach HAAS). BASSI meint, die Insuffizienz des Stammes der Vena saphena reiche für die Entstehung einer Dystrophie nicht aus. Tatsächlich finden sich im phlebologischen Krankengut Patienten mit schweren venösen Durchblutungsstörungen bei äußerlich unauffälliger Vena saphena magna. Nimmt man an, die Mehrzahl der Ulzera im Rahmen einer primären Varikose seien durch eine unbemerkt abgelaufene Thrombose entstanden, so läßt sich aus der Beobachtung schließen, daß eine Thrombose bei primärer Varikose nicht mehr wie beim Venengesunden bevorzugt am linken Bein auftritt, sondern daß beide Beine gleich gefährdet sind.

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit untersucht das Verhältnis zwischen primären und sekundären Varizen und deren Komplikationen im klinischen (ausgelesenen) Krankengut. Die Ergebnisse können daher nicht der tatsächlichen Verteilung in der Bevölkerung entsprechen. Ausgewertet wurden 620 Krankengeschichten der Universitäts-Hautklinik Tübingen aus der Zeit vom 1.1.1957 bis 31.12. 1967. Es handelte sich durchweg um weibliche Patienten, die wegen venöser Beinleiden stationär behandelt wurden.

Die Erhebungen führten zu folgenden Ergebnissen:

Primäre Varizen überwogen bei weitem (70 %); die allermeisten waren kompliziert (65 %). Das Ulkus komplizierte die primären Varizen am häufigsten, was als Hinweis für die große Zahl unbemerkt abgelaufener Thrombosen an einem vorgeschädigten Venensystem gedeutet werden konnte. Nur in 21 % war es möglich, unter den Fällen mit primärer Varikose eine Thrombose in der Anamnese nachzuweisen.

Der Anteil sekundärer Varizen liegt mit 30 % genau in der Mitte zwischen den Werten von KRIEG (15 %) und BIRGER (45 %).

Bei Kranken mit Beingeschwüren und Stauungsdermatosen fiel die hohe Anzahl von Patienten mit latenter Herzinsuffizienz und Übergewichtigkeit auf. Der Zusammenhang zwischen Herzinsuffizienz, Stauungsdermatose und Ulkus ließ sich durch Signifikanz-Rechnung sichern (1 % Irrtumswahrscheinlichkeit).

In 42,5 % der Fälle waren Thrombosen in der Vorgeschichte bekannt und hatten in 80 % ein Unterschenkelgeschwür zur Folge.

An venösen Ulzera waren 432 Frauen erkrankt (70 %); bei der Hälfte der Ulkuskranken war eine Thrombose in der Vorgeschichte bekannt. Untersuchte man die Anamnese genau, so waren Frauen mit primärer Varikose ohne oberflächliche Phlebitis in der Anamnese in 44,8 % an einem Ulkus erkrankt; Patientinnen, die eine oberflächliche Venenentzündung erlitten hatten, in 61 %; im Rahmen eines postthrombotischen Syndroms traten fast dop-

pelt so häufig wie bei rein primärer Varikose, nämlich in 80 %, Unterschenkelgeschwüre auf, ein Zeichen für die große Bedeutung der Thrombose in der Ulkusgenese. Da eine unkomplizierte oberflächliche Thrombophlebitis keine venöse Insuffizienz hervorruft, konnte angenommen werden, daß bei vielen Patientinnen, die an einem Ulkus bei primärer Varikose litten, eine Thrombose nicht erkannt worden war.

Perimalleoläre Ulzera überwogen bei sekundärer Varikose und erosive Ulzera bei primären Varizen (durch Signifikanz-Rechnung gesicherte Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 %). Dagegen waren Gamaschenulzera bei angeblich rein primärer Varikose ebenso häufig wie beim postthrombotischen Syndrom.

Postthrombotische Ulzera (ohne Angaben über primäre Varizen) traten am linken Bein häufiger auf (2 % Irrtumswahrscheinlichkeit gesichert). Obwohl primäre Varizen durchschnittlich links stärker ausgeprägt sind, waren Ulzera bei primärer Varikose rechts ebenso häufig.

Literatur

Allen, E. V., Barker, N. W., Hines, E. A., Peripheral vascular diseases, Philadelphia 1948

Anning, S. T., Leg ulcers: Their causes and treatment, London: J. u. A. Churchill 1954

Arnoldi, C. C., zit. n. Leu, H. J., Die phleb. Sprechstunde, H. Huber Bern u. St. 1969

Bassi, G., Lokalisation und Behandlung der insuffizienten Vv. perforantes beim Ulcus cruris varicosum, Zbl. f. Phleb. I (1962) 93-102

Bauer, G., Zu den anatomischen Grundlagen der venösen Insuffizienz im Bereich der unteren Extremität, Med. Welt 18 (1967) 645-647

Bauer, G., Roentgenological and clinical study of sequels of thrombosis, Acta chir. Scand. 86, 1 (1942)

Bauer und Halse, zit. n. Ratschow, M., Angiologie, Georg Thieme Stuttgart 1959

Birger, zit. n. Ratschow, M., Angiologie, Georg Thieme Stuttgart 1959

Cicovachi,
Stöger,
Oettley,
zit. n. Anning, Heredity in leg ulcers, Brit. med. J. II (1950) 1305

Dodd, H. and
Cockett, F. B., The Pathology and Surgery of the Veins of the lower limb. E. u. S. Lingstone Ltd., Edinburgh and London 1956

Ellerbroek, U., in: Die Bedeutung des Ödems bei Diagnose und Therapie der sogenannten Beinleiden, Medizinisch-literarischer Verlag Dr. Blume & Co., Uelzen 1967

Fischer, H., Die venöse Insuffizienz des Unterschenkels, Med. Welt 17 (1966) 1894-1909

Gjöres, I.-E., The incidence of venos thrombosis and its sequelae in certain districts of Sweden, Acta chir. scand., Suppl. 206 (1966)

Grosse-Brockhoff, Fr., Herz- und Gefäßkrankheiten in: Dennig, Lehrbuch der Inneren Medizin, Bd.I, S. 530, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1968

Haas, G., Das postphlebitische und postthrombotische Syndrom der unteren Extremität, Med. WZt. 87 (1962) 2370-2372

Haeger, K.,
zit. n. Leu, H. J., Die phlebologische Sprechstunde, Hans Huber Bern und Stuttgart. 1968

Halse, Th., Das postthrombotische Syndrom, D. Steinkopf Darmstadt 1954

Halse und Gummrich, zit. n. Ellerbroek, U., in: Die Bedeutung des Ödems bei Diagnose und Therapie der sogenannten Beinleiden, Medizinisch-literarischer Verlag Dr. Blume & Co Uelzen 1967

Jahrmärker, H., in: Die Bedeutung des Ödems bei Diagnose und Therapie der sogenannten Beinleiden, Medizinisch-literarischer Verlag Dr. Blume & Co Uelzen 1967

Kappert, A. und May, R., Das postthromb. Zustandsbild der unteren Extremitäten, Hans Huber Bern und Stuttgart 1968

Krieg, E., Akute und chronische Venenthrombose, in: M. Ratschow, Angiologie, Georg Thieme Stuttgart 1959

Krieg, E., Die Behandlung der sogenannten Beinleiden in der Praxis, F. K. Schattauer Verlag 1963

Krieg, E., Erkennung und Beurteilung von Venenerkrankungen, Der Internist 8 (1967) 383

Leu, H. J., Die Differentialdiagnose des Ulcus cruris, in: K. Sigg, Varizen, Ulcus cruris und Thrombose, Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1968

Leu, H. J., Die phlebologische Sprechstunde, Hans Huber Bern und Stuttgart 1969

Linton, R. R. und Hardy, I. B., zit. n. Halse, Th., Das postthrombotische Syndrom, Steinkopff, Darmstadt 1954, Surgery, S. Louis, 24, 452 (1948)

May, R., Das röntgenologische Venenbild des Ulcus cruris, Zbl. f. Phleb. I (1962) 202

May, R. und Nissel, R., Die Phlebographie der unteren Extremität, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

Mayers, T. T., Varicose Veins, in: Allen-Barker-Hines, Peripheral Vascular Diseases, Philadelphia 1948

Mathis, P. und Mayer, W., Regensburger ärztliche Fortbildung XII (1965) 212-219

Michels, B., Die primär-kausale Thrombembolieprophylaxe in der Gynäkologie Med. Welt 35 (1961) 1757

Moeschlin, S., Die traumatische Thrombose und Lungenembolie, Diss. Zürich 1937

Morandi, L., Varizen und Herzinsuffizienz, Zbl. f. Phleb. 3 (1964) 89-100

Naegeli, Th. und Mathis, P., Thrombose und Embolie im Bereich der unteren Extremität, F. K. Schattauer-Verlag Stuttgart 1960

Netzer, C. O., Die Strömungsverhältnisse beim posthrombotischen Zustandsbild, in: A. Kappert und R. May, Das posthromb. Zustandsbild der unteren Extremitäten, Verlag Hans Huber Bern und Stuttgart

Ochsner, Alton und Mahorner, Howard, Varicose Veins, St. Louis, The C. V. Mosby Company 1939

Prerovsky, J., Linhart, Dejdar, R., Institut für Kreislaufforschung, Prag; Krankheiten der tiefen Venen der unteren Gliedmaßen, VEB Gustav Fischer Verlag Jena 1960

Ratschow, M., Angiologie, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

Santler, R., in: L. K. Widmer und P. Waibel, Venenerkrankungen in der Praxis, Verlag Hans Huber Bern und Stuttgart 1969

Schmitz, R., Zur Kenntnis und Behandlung von Hautveränderungen bei chronischer Beinveneninsuffizienz, Med. Welt 2 (1963) 1814-1818

Schmitz, R., Zur Pathophysiologie von Hautveränderungen bei sekundären Varizen, Zbl. f. Phleb. 7 (1968) 175

Schneider, W., in: Schneider-Schönfeld, Lehrbuch für Haut- und Geschlechtskrankheiten, S. 91, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1965

Schneider, W., Zur Anatomie, Pathophysiologie und Klinik der venösen Durchblutungsstörungen an den unteren Extremitäten, Med. Welt 43 (1967) 2535

Schneider, W. und Fischer, H., Die chronisch-venöse Insuffizienz, F. Encke Verlag Stuttgart 1969

Sigg, K., Varizen, Ulcus cruris und Thrombose, Springer Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 1968

Stevens, A. E. und Ball, K. P., General disease among leg ulcer, Zbl. f. Haut- und Geschlechtskrankheiten, 119 (1965) 97

Stürup, H., zit. n. Ratschow, M., Angiologie, Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959

Stutzer, G., Über die Vorgeschichte des Ulcus-cruris-Patienten, Med. Welt 7 (1967) 370-373

Stutzer, G., zit. in: Die Bedeutung des Ödems bei Diagnose und Therapie der sog. Beinleiden, Med.-lit. Verlag Dr. Blume & Co Uelzen 1967

Widmer, L. K. und Waibel, P., Venenerkrankungen in der Praxis, Verlag Hans Huber Bern und Stuttgart 1969

Widmer, L. K., Plechel, S.-Ch., Leu, H. J., Borner, H., Basler Studie II: Venenerkrankungen bei 1800 Berufstätigen, Schw. Med. Wschr. 97 (1967) 107-110

Ziliacus, H., Die Thrombembolische Krankheit, Med. Welt 1 (1961) 343

Ziliacus, H., zit. n. Marx, R., Pharmakotherapie venöser Erkrankungen, Der Internist 8 (1967) 405

Lebenslauf

Am 7. Februar 1944 wurde ich, Viktoria Brill, als Tochter des Arztes Dr. med. Joachim Brill und seiner Ehefrau, der Ärztin Dr. med. Liselotte Brill geb. Brückner, in Wien geboren.

Von 1954 bis 1960 besuchte ich das Progymnasium in Vaihingen/Enz, anschließend das Friedrich-Schiller-Gymnasium in Ludwigsburg. Dort erwarb ich 1963 das Reifezeugnis.

Im Wintersemester 1963 immatrikulierte ich mich an der Universität Tübingen zum Studium der Medizin. Nach dem 5. Semester legte ich hier die ärztliche Vorprüfung ab. Im 7. und 8. Semster studierte ich in Wien, im 9. bis 11. Semester wieder in Tübingen. Hier habe ich im August 1969 das Medizinstudium mit dem Staatsexamen abgeschlossen.